Aus der Kgl. medizinischen Universitätsklinik zu Breslau.

Über Venenthrombose bei Chlorose.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Hohen medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

am

Sonnabend, den 21. Dezember 1901, mittags 1 Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Georg Liebert,
Arzt aus Sagan.

AGAD. BIBLIOTEKA BERLIN

Opponenten:

Herr **cand. med. Walter Krause.**

Herr **Ludwig Paul,** Assistent am Kgl. hygienischen Institute der Universität.

Breslau 1901.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Kast.

Hürthle, Dekan.

Meiner lieben Mutter

und

dem Andenken meines lieben Vaters

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546309_0013

Unter den klinischen Symptomen der Chlorose erregt nicht sowohl wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens, als wegen der eigentümlichen Sonderstellung, welche sie gegenüber den sonstigen Symptomen dieser Bluterkrankung einnimmt, eine Erscheinung lebhaftes Interesse: die Thrombenbildung im venösen Gefässsystem. Während für zahlreiche andere Formen von Blutarmut, so z. B. für diejenigen, welche der Biermerschen perniciösen Anämie angehören, die verminderte Neigung des Blutes zur Gerinnselbildung klinisch festgestellt ist, wirft wohl die Thatsache, dass bei der Bleichsucht Gerinnungsbildungen im Venensystem vielfach beobachtet werden, ein eigentümliches Licht auf die besondere Art der noch immer unaufgeklärten Blut- bezw. Gefässveränderung, welche der Chlorose zu Grunde liegt.

Eine Anzahl von Beobachtungen von Venenthrombosen bei Chlorotischen, die in der hiesigen medizinischen Universitätsklinik gemacht wurden, mögen zum Ausgangspunkte einiger Erörterungen über diese Frage dienen.

I. Mitteilung einiger Fälle von Venenthrombose bei Chlorose aus der Breslauer medizinischen Universitätsklinik.

a) Krankengeschichten.

I. Fall.

C. R., 20 Jahre altes Dienstmädchen aus B., wurde am 7. Februar 1901 in die medizinische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Mutter der Patientin starb an Schwindsucht. Patientin war als Kind stets gesund, erkrankte vor 3 Jahren mit Anschwellung der Beine, Atemnot und Herzklopfen. Sie lag damals in hiesiger Klinik unter der Diagnose „Anaemia gravis". Blutbefund: Hämoglobingehalt 30% (nach der alten Fleischlschen Methode), Erythrocyten 2800000 pro cmm, Leucocyten 12800. Organbefund normal. Mit 40% Hb. wurde Patientin entlassen. Seit Weihnachten 1900 leidet sie wiederum an Atembeschwerden, Kopfschmerzen, Mattigkeit. Bei Treppensteigen und raschem Gehen steigern sich die Beschwerden. Seit 8 Tagen hat sie Schmerzen in beiden Beinen und Schwellung derselben, die immer mehr zunahm. Die Periode trat mit 15 Jahren ein, war unregelmässig, einmal blieb sie $^3/_4$ Jahre aus. Während derselben dysmennorhoische Beschwerden.

Status: Mittel-grosse und -kräftige Patientin in gutem Ernährungszustande und von sehr blasser Farbe. Temperatur 37,9°, Puls 86, regelmässig, celer, Respiration 24. Keine Drüsenschwellungen.

Es besteht eine starke Schwellung beider unteren Extremitäten, links stärker als rechts, die beiderseits bis zum Knie hinaufreicht. Das untere Drittel ist stärker geschwollen als die oberen zwei Drittel der Unterschenkel. Ferner fällt in diesen unteren Dritteln eine Erweiterung und Injektion der kleinsten subcutanen Venen auf. Frei von Schwellung ist der Fussrücken beiderseits und die Malleoli externi.

Der Umfang der Unterschenkel beträgt:

links	rechts
10 cm oberhalb des Malleolus internus:	
25 cm,	22,5 cm,
20 cm oberhalb des Malleolus internus:	
31,5 cm,	30 cm,
30 cm oberhalb des Malleolus internus:	
32,2 cm,	31 cm.
Am unteren Rande der Patella:	
33 cm,	31,7 cm.

Am linken Unterschenkel sieht man an der Innenseite vorspringende, unregelmässige, varicöse, blaue Stränge verlaufen, die zum Teil das Niveau der Haut überragen. Alle zeigen die Tendenz, sich in einen dicken Hauptstrang zu vereinigen, der aus Stämmchen am Malleolus internus entsteht, und sich als thrombosierte Vena saphena magna erweist. Die

Berührung des geschwellten Unterschenkels ist nicht schmerzhaft; dagegen ist ein Betasten des Saphena-Stranges derart schmerzhaft, dass Patientin bei leisester Berührung zusammenzuckt. Am Oberschenkel ist nichts mehr zu sehen, doch kann man die Vena saphena als einen höckerigen, harten und überaus schmerzhaften Strang unter der Haut bis zu der Stelle abtasten, wo sie unter der Lamina cribrosa sich in die Tiefe wendet. Die Inguinaldrüsen sind weder geschwollen noch schmerzhaft. Die Vena femoralis ist nicht zu fühlen.

Am rechten Bein ist der Prozess ein geringerer als links. Zwar sieht man auch hier mehrere harte, blaue, höckerige, thrombosierte Venenstränge, die den Zweigen der Vena saphena magna entsprechen. Auch hier ist der Hauptstrang, die thrombosierte Vena saphena, bei vorsichtiger Berührung sehr schmerzhaft. Über das Knie hinaus lässt sich hier die Vene nicht nach oben verfolgen.

Aus der übrigen Krankengeschichte führe ich im Auszuge kurz noch Folgendes an:

Die Körperhaut ist auffallend blass, dabei ziemlich fettreich und trocken.

Die sichtbaren Schleimhäute, besonders die Conjunctiven, sind anämisch. Augenhintergrund blass. Lebhafte Undulationen zu beiden Seiten der Schilddrüse.

Lungenbefund ohne Besonderheiten.

Herz: Grenzen normal. Spitzenstoss ziemlich schwach, im V. Intercostalraum in der Mamillarlinie zu fühlen. Auscultatorisch an der Spitze ein langgezogener erster Ton. Zur Basis hin hört man ein deutliches systolisches Geräusch. II. Pulmonalton klappend.

Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, weich, nirgends schmerzhaft. Die Magengegend ist nicht druckempfindlich. Der Urin ist hell, reichlich an Menge und hat niedriges spezifisches Gewicht: 1013. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Blut: Hämoglobingehalt 8,46 % (Fleischl-Miescher). Erythrocyten 4240000. Leucocyten 6800.

Keine Veränderung der Form der roten Blutkörperchen.

13. Februar. Gestern und vorgestern abendlicher Temperaturanstieg mit Pulsen von 120 Schlägen und darüber. Patientin fühlt sich durchaus wohl. An den unteren Extremitäten ist die Schwellung noch nicht zurückgegangen. Dagegen fühlt man links nur im unteren Drittel der Innenseite des Unterschenkels noch thrombosierte Venen.

15. Februar. Abends Temperatur von 38,1° und 124 Pulse. Subjectiv keine Klage.

16. Februar. Hb: 6,46 %.
E: 4250000.
L: 7800.

19. Februar. Hb: 6,6 %. Die Blässe der Patientin nimmt deutlich zu. Jeden Abend steigen Pulsfrequenz und Temperatur auf 120 resp. 37,8—38,0°. An den unteren Extremitäten ist der Befund derselbe geblieben. Hinzugekommen ist eine starke Schmerzhaftigkeit des linken Knies selbst bei vorsichtigstem Abtasten.

21. Februar. Abendlicher Temperaturanstieg auf 37,7°. Puls 108, regelmässig, voll.

Der linke Unterschenkel misst im Umfang:
10 cm oberhalb des Malleolus internus: 24 cm,
20 " " " " " : 30,3 "
30 " " " " " : 34,5 "
Unterhalb der Patella: 36,2 cm.

Das linke Knie ist stark geschwellt. Bewegungen in demselben sind schmerzhaft. Doch betrifft die Schwellung mehr das periartikuläre Gewebe als das Gelenk selbst.

Blut: 6,46 % Hämoglobin.
4800000 rote Blutkörperchen.
8300 weisse "

In frischen wie gefärbten Blutpräparaten nur normale Bilder.

26. Februar. Patientin ist frei von Schmerzen. An den Unterschenkeln fühlt man links an der Innenseite unten noch harte, höckerige, thrombosierte Venenstränge, an Ausdehnung geringer als früher und nicht über das Knie hinaus verfolgbar.

An dem rechten Unterschenkel das gleiche, nur abgeschwächte Bild.

Urin hell, sauer, frei von Albumen.

27. Februar. Hb: 7,38 %.
E: 4800000.
L: 7400.

28. Februar. Abends Temperaturanstieg auf 38,3°. Puls 120. Patientin fühlt sich völlig wohl.

3. März. Hb: 6,64 %.

5. März. Hb: 6,76 %.

Die Abendtemperatur ist nicht mehr über 37,2° hinausgegangen.

6. März. 8,31 % Hb.

7. März. Circumferenzen des

	linken	rechten Unterschenkels
Oberhalb des Malleolus internus:		
5 cm:	22 cm	21,5 cm
10 =	23,2 =	22,2 =
20 =	28 =	27,3 =
30 =	30 =	30,2 =
Unterhalb der Patella:		
34 cm:	32 cm	32 cm
Oberhalb der Patella:		
	35,5 cm	34,5 cm

15. März. Hb: 11,92%, am 29. März 15,38%.

10. April. Nach dem ersten Aufstehen leichtes diffuses Ödem, das nach 2 Tagen wieder verschwindet. Bei langsamer Gewöhnung kehrt die Gebrauchsfähigkeit völlig zurück. Herz: I. Ton leise, kein Geräusch.

12. April. Geheilt entlassen.

II. Fall.

H. H., Näherin, 22 Jahre alt, aus B. Aufgenommen am 26. April 1899.

Anamnese: Familienanamnese nicht von Belang. Patientin war früher gesund. Die Periode trat mit 15 Jahren ein. Patientin wurde bald darauf sehr bleichsüchtig, litt viel an Kopfschmerzen und Nasenbluten. Die Menses waren zeitweise sehr unregelmässig und schwach. Im 17. Jahre lag Patientin längere Zeit wegen Magenbeschwerden in einem Krankenhause, ebenso Sommer 1896 in der medizinischen Klinik an Nierenentzündung und wurde geheilt entlassen. Mitte December 1897 stellten sich Kopfschmerzen, Herzklopfen und Erbrechen ein und sie lag darauf vom 7. Januar bis 14. Februar 1898 wieder in der medizinischen Klinik unter der Diagnose Anämie mit dem Nebenbefunde: Insufficientia valvulae Mitralis. Ihr Hämoglobingehalt betrug 20% (nach der alten Fleischlschen Methode), Leucocytenmenge 4000. Nach der Entlassung fühlte sich Patientin wohl, bis sie zu Anfang dieses Jahres ein Anschwellen der Beine bei längerem Gehen bemerkte. Über Nacht ging die Schwellung zurück. Beim Treppensteigen Kurzatmigkeit. Zunahme dieser Beschwerden. Vor 3 Wochen merkte Patientin, dass die rechte Wade dick, hart und äusserst schmerzhaft wurde.

Status: Temperatur 37,6°. Puls 112, Respiration 28. Mittelgrosse Patientin in sehr mässigem Ernährungszustande.

Gesicht von wachsartiger Farbe, Wangen leicht gerötet, Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass.

An den Beinen, besonders am rechten, vom Knie ab starke Venectasien. Neben den Venen sieht man kleine ectatische, astförmig verzweigte Gefässe durchschimmern. An der rechten Wade, dicht unterhalb der Kniekehle, findet sich ein circa Griffel-dicker, sehr schmerzhafter, etwas nach medianwärts ziehender Strang. Derselbe ist oberflächlich gelegen, zeigt rosenkranzförmige Verdickungen und verliert sich in der Kniekehle. Die Umgebung desselben ist leicht gerötet und fühlt sich heiss an. Beugung des Beins in der Kniekehle ist möglich, Streckung des Unterschenkels mit starken Schmerzen verbunden.

Thorax ist gut gewölbt, Respirationsorgane ohne Besonderheiten.

Herz: Obere Grenze: Unterer Rand der III. Rippe, nach links eine Linie, zum Spitzenstoss hin gezogen, der im V. Intercostalraum $1\frac{1}{2}$ Querfinger breit ausserhalb der Mamillarlinie nicht sichtbar und nur schwach fühlbar ist. Rechte Grenze: Mitte des Sternums. Herztöne: Erster Ton an der Spitze dumpf, geräuschähnlich. Über der Aorta einsägendes systolisches Geräusch, das in der Mitte des Sternums am deutlichsten ist. II. Aortenton sehr laut. Über der Pulmonalis ein blasendes Geräusch, das nach Körperbewegung verschwindet. Herzaction regelmässig. Puls schnell, aber nicht hoch ansteigend. Peripheres Gefässrohr gespannt.

Abdomen bietet nichts Auffälliges. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Stuhl normal.

Blutbefund: Erythrocytenzahl 3520000.
Hb.-Gehalt 35 % nach alter Fleischelscher Methode.

29. April. Die Schwellung geht zurück. Die Rötung ist beinahe vollkommen verschwunden und die Wade auf Druck nicht mehr schmerzhaft. Patientin anhaltend fieberfrei.

5. Mai. An der Rückseite der Wade, mehr nach innen, fühlt man noch eine rosenkranzartige Verdickung von strangförmigem Charakter.

12. Mai. Beschwerdefrei. Geheilt entlassen.

III. Fall.

H. E., 17 Jahre. Fabrikarbeiterin aus B. Aufgenommen am 10. März 1896.

Anamnese: Vater starb an chronischem Lungenleiden. Mutter ist lungenkrank. Patientin war früher gesund. Menstruation trat mit 14 Jahren ein, war mangelhaft. Vor

14 Tagen beginnende Schmerzhaftigkeit und Anschwellung erst des linken Unterschenkels, später auch des linken Oberschenkels.

Status: Temperatur 47,5°. Puls 104. Kräftig gebaute, gesund aussehende Patientin; keine Drüsenschwellungen, Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Lippen und sichtbare Mundschleimheit von normaler Farbe. Zunge stark belegt, Reflexe gut erhalten.

Lungenbefund ohne Besonderheiten. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum, verbreitert fühlbar, hebend. Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne im Allgemeinen rein. Der erste Ton an der Basis ist etwas langgezogen. Der zweite Pulmonalton accentuiert. Puls regelmässig, 104, mässig kräftig.

Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Im linken Hypogastrium ist eine starke Füllung der oberflächlichen Venen bemerkbar.

Die linke untere Extremität ist in toto geschwollen. Es bestehen folgende Umfangsdifferenzen:

rechts	links
20 cm unterhalb der Spina anterior superior:	
45 cm,	53 cm.
17 cm unterhalb vom oberen Rande der Patella:	
31,5 cm,	35,5 cm.
rechts	links
über den Malleolen:	
19 cm,	32 cm.
Mitte der Kniescheibe:	
31 cm,	36 cm.

Ein Erguss ist im Knie nicht nachweisbar. Überall, besonders aber in der Wadengegend und der linken Leistenbeuge sind ectatische Hautvenen bemerkbar. Die Bewegung des Beines ist nicht eingeschränkt. Druck auf den Verlauf der grossen Gefässe ist nicht schmerzhaft. Thrombosierte Gefässe lassen sich nicht fühlen.

Urin ist frei von Zucker und Eiweiss.

13. März. Gestern und heute Abend stieg die Temperatur auf 38,2 bezw. 38,5°. Dabei bestehen keine subjektiven Krankheitssymptome, abgesehen von geringer Appetitlosigkeit. Kopfweh und Hyperleucocytose besteht nicht (8000 Leucocyten).

15. März. Eine Vergleichung der Volumina beider unteren Extremitäten ergiebt an dem rechten Beine dieselben Masse wie im Status, links dagegen ist eine Abnahme der Weite bemerkbar.

50 cm (— 3)
32 » (—3,5)

31 cm (— 1)
35 = (— 1).

Das Netz der vicariirend eingetretenen Hautvenen hat sich deutlich vermehrt.

An der Innenseite des Unterschenkels fühlt man einen ziemlich dünnen, festen Strang von 10 cm Länge, welcher auf Druck schmerzhaft ist. Die Umgebung ist gerötet.

16. März. Hb-Gehalt 50 % (alte Methode). Schwellung des linken Beines ein wenig geringer. Befinden gut. Temperatur normal.

21. März. Schwellung des linken Beines bedeutend geringer.

23. März. Mit Abendtemperatur 37,8 °, Schmerzen im rechten Bein. Dasselbe ist geschwollen. Umfang des rechten Beines:

20 cm unterhalb der Spina ant. sup. 48 cm,
17 = = = Patella . . . 32 =
Über den Malleolen . . . . . 21 =

Druck auf die Kniekehle und auf die innere Seite des Unterschenkels schmerzhaft, geringe Erweiterung der Hautvenen am Unterschenkel. Leucocytenzahl 14 000.

28. März. Nachdem in den letzten Tagen die Temperatur febril und subfebril war, ist sie seit gestern wieder normal. Der Schmerz im Bein hat nachgelassen, desgleichen die Schwellung. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Leucocytenzahl 13 600. Ein Strang am rechten Bein ist nicht fühlbar; der früher fühlbar gewesene Strang am linken Unterschenkel ebensowenig. Der Umfang des linken Beines ist völlig normal. Der Umfang des rechten Unterschenkels an der dicksten Stelle 31 cm. Keine Schmerzen.

6. April. Patientin ist heute eine Stunde aufgestanden. Abends wird eine Schwellung des Beines konstatiert. Umfang 32 cm. Keine Schmerzen; Bettruhe. Unter dieser Behandlung verschwanden allmählich die Schwellungen.

Am 4. Mai 1896 geheilt entlassen.

IV. Fall.

A. H., 21 Jahre alt, Dienstmädchen aus B. Aufgenommen am 7. August 1900.

Anamnese: Hereditäre Verhältnisse ohne Belang. Frühere Krankheiten waren schwarze Blattern, Halsentzündung, Ziegenpeter, Augenentzündung, Influenza. Menses traten erst mit 20 Jahren ein. Bis jetzt nur 8 Perioden, unregelmässig. Jetzige Krankheit begann am 5. Juli mit Schüttelfrost, Hitze-

gefühl und Erbrechen. Am 6. Juli entstand nachts „ein roter Fleck" am linken Unterschenkel.

Status: Kräftiges Mädchen mit gutem Fettpolster, Schleimhäute bildlich injiciert. Puls 88, Temperatur 37,5°.

Am linken Unterschenkel ein etwa handgrosses Extravasat. Ödem am linken Fuss und Unterschenkel, Schmerzhaftigkeit des Unterschenkels; am Oberschenkel im Verlauf der Vena saphena und der Durchtrittsstelle der Gefässe. Kniekehle frei.

Die Lungen zeigen nichts Pathologisches.

Die Herzdämpfung ist etwas vergrössert, der erste Mitralton unrein und der zweite Ton an der Pulmonalis accentuiert.

Übriger Organbefund bietet nichts Besonderes.

10. Juli. Schmerzhaftigkeit im Abdomen im Verlauf der Vena cava bis über Nabelhöhe. Leucocyten nicht vermehrt.

12. Juli. Das Extravasat am linken Unterschenkel ist zu einem kleinen gelblichen Fleck reduziert. Ödem und Schmerzen am Fuss und Unterschenkel gewichen, dagegen bestehen die beschriebenen Schmerzen am Oberschenkel und Abdomen fort. Der zweite Ton an der Mitralis ist stark accentuiert.

13. Juli. Leucocyten nicht vermehrt.

26. Juli. Hb: 1292 (neue Methode). Die gynäkologische Untersuchung ergiebt keinen pathologischen Befund; virginelle Verhältnisse.

25. Juli. Die Beschwerden haben sich langsam gebessert, sodass Patientin wieder ohne Schmerzen Treppen steigen kann. Lokal in geringer Ausdehnung. Die Vena saphena vom Austritt an als dicker Strang fühlbar. Die Temperatur überschritt niemals 37,5°. Geheilt entlassen.

Während in den oben angeführten 4 Fällen die Venen der unteren Extremität Sitz der Gerinnung waren, zeigte ein fünfter Fall eine Lokalisation, die gerade für die Thrombenbildung bei Chlorose ein besonderes Interesse gewonnen hat. Es handelte sich nämlich um eine Thrombose des Hirnsinus.*)

V. Fall.

Olga K., 17 Jahre alt. Keine Heredität. Bisher gesund. Seit einem Jahre Mattigkeit; Kurzatmigkeit beim Treppensteigen.

*) Der Fall wird anderweitig ausführlich publiziert werden.

Status. 30. April 1901. Temperatur 37,2 °. Puls 120. Respiration 24. Ziemlich gut genährtes, sehr blasses Mädchen. Lungenbefund normal. Herz etwas nach rechts verbreitert. Lautes systolisches Geräusch. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Blut: 5,8 % Hämoglobin (Fleischl-Miescher). 3360000 Erythrocyten.

In den folgenden Tagen treten bei der Patientin lebhafte Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Die Temperatur erreicht am 10. Mai 38,8 °. Steigende Somnolenz, Stuhl und Urin ins Bett. Druckempfindlichkeit in der Gegend des rechten Sterno-cleidomastoideus. Nirgends Ödeme. Hyperästhesie bei tiefem Druck in die Muskeln. Pupillendifferenz zu ungunsten der rechten Seite. Nachdem am 11. die Temperatur abgefallen und das Befinden in den folgenden Tagen erträglich geworden war, traten am 21. Mai aufs neue heftige Kopfschmerzen auf. An den folgenden Tagen entwickelt sich eine zunehmende Benommenheit und Bewusstlosigkeit. Opisthotonus, tonische und klonische Krämpfe in der rechten Schulter. Die durch Lumbalpunction entleerte Flüssigkeit erweist sich als klar und steril. Exitus am 25. Mai.

Aus dem Sectionsbefunde ist folgendes bemerkenswert: Lungen- und Herzbefund normal. Aortenmasse 42, 39, 34 mm.

Die Vena magna Galeni ist durch ein ihrer Wand fest anhaftendes Blutgerinnsel völlig verschlossen. Die Thrombose setzt sich bis in den Sinus rectus und transversus dexter hinein fort. Desgleichen sind die Venen des Plexus chorioideus dexter, sowie einige subpralle Venen an der unteren Fläche des linken Occipitallappens durch zum Teil sehr festsitzende und weisse, etwas losere Blutgerinnsel mit teilweise noch dunkelblauer Farbe verstopft. Der IV. Ventrikel sowie das Kleinhirn sind ohne Veränderungen, ebenso die Medulla oblongata und Medulla spinalis. Bei Herausnahme des Gehirns reisst der Balken ein und es zeigt sich, dass der ganze linke Thalamus in eine hellrote Masse verwandelt ist. Die Erweichung dehnt sich auf die umgebende weisse Substanz und das claustrum aus. Ein kleiner Erweichungsherd im rechten Thalamus.

Anatomische Diagnose: Chlorosis, Synechia pulmonum, Oedema pulmonis sinistri. Hypoplasia Aortae. Thrombosis Venae magnae Galeni progrediens in sinum transversum dextrum. Encephalomalacia rubra thalami optici sinistri (ante dies X bis XIV), Thrombosis venarum piae matris in regione lobi occipitalis sinistri.

b) Allgemeine Besprechung unserer Fälle.

Was zunächst die Frage des Zusammenhangs der Gerinnungsprozesse in den angeführten Fällen mit der Chlorose betrifft, so kann sie, soviel wir sehen, zunächst nur auf dem Wege der Ausschliessung entschieden werden. Von diesem Gesichtspunkte aus muss eine anderweitige Grundlage der Gerinnung, als der chlorotische Krankheitsprozess selbst in den von uns angeführten Fällen von der Hand gewiesen werden. Vor allem lässt sich keine intercurrente Infection als Quelle einer Phlebitis nachweisen. Das Verhalten der Temperatur, der Leucocyten, der Milz, entsprach durchaus dieser Auffassung. Wenn wir also per exclusionem genötigt sind, zwischen dem chlorotischen Krankheitsprozess als solchem und der Thrombenbildung einen Zusammenhang zu konstruieren, so stösst die weitere Frage nach der genaueren Art dieses Zusammenhanges auf weit erheblichere Schwierigkeiten.

II. Übersicht über die Fälle von Thrombenbildung bei Chlorose in der Litteratur.

Ehe wir auf diese Frage nochmals eingehen, sei es uns gestattet, im Anschluss an unsere eigenen Fälle, die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen von Thrombosen bei Chlorose hier kurz aufzuführen und diese einer kurzen Betrachtung zu unterwerfen. Wir schicken voraus, dass manche dieser publicierten Fälle einer genaueren Kritik insofern nicht standhalten, als die zufällige Coincidenz mit anderen infectiösen Prozessen nicht mit der genügenden Schärfe ausgeschlossen wurde. Immerhin bleibt noch eine Anzahl einwandsfreier Fälle, die nach dem Gesichtspunkte der Localisation hier angeführt werden sollen.

a) Thrombosen in den Venen der unteren Extremitäten.

Von den Thrombosen in den unteren Extremitäten stellt Leichtenstern[1]) in seiner umfassenden Statistik 48 Fälle zusammen, zu denen Proby[2]) 15 und Bourdillon[3]) 12 beisteuern. Leichtenstern[1]) teilt 10 eigene Beobachtungen

mit; die übrigen Autoren liefern je 1 bis 4 Fälle. Unter den in der Litteratur mitgeteilten Beobachtungen, betraf die Erkrankung 17 mal beide Extremitäten, 8 mal die rechte und 20 mal die linke. In einigen Fällen konnte nicht ermittelt werden, ob die Thrombose rechts oder links war. Diese Bevorzugung des linken Beines hebt Proby[2]) ausdrücklich hervor und gelangt sogar zu der Vermutung, dass das Colon descendens, welches bei der mit habitueller Obstirpation so häufig verbundenen Chlorose oft grosse Kotmassen beherbergt, „einen Druck auf die linke Vena iliaca ausübe.“ Proby beobachtete auffallender Weise keine einzige Thrombose der rechten Beinvene, sondern 6 doppel- und 9 linksseitige.

b) Thrombosen in den Venen der oberen Extremitäten.

Thrombosen in den oberen Extremitäten bei Chlorose waren im Gegensatz zu den Gerinnselbildungen in den Venen der Beine sehr in der Minderzahl. Hier fanden sich nur 2 Fälle, nämlich einer von Tuckwell[4]) (auf welcher Seite war nicht angegeben) und einer von Eichhorst[5]) im rechten Arme. Eine genauere Beschreibung dieser beiden interessanten Fälle war leider nicht erreichbar.

c) Thrombosen im übrigen Körpervenengebiet.

An diese schliesst sich eine Beobachtung Bourdillons[3]) von Gerinnselbildung in der Vena ingularis und subclavia sinistra an. Es verlohnt sich der Mühe, auf diesen und die folgenden Fälle näher einzugehen. Eine 18jährige, sehr bleichsüchtige Näherin bekam Kopfschmerz, der in Somnolenz überging. Dazu traten Erbrechen, Kot- und Urinverhaltung, Jactation, leichter Trismus, Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Nackens wie bei einer Meningitis. Die Temperatur stieg auf 38,6°, der Puls auf 108. Am Halse bestand linkerseits Druckschmerz. Der übrige Organbefund, insbesondere der des Rachens, war normal.

Nachlassen der Symptome. 4 Tage darauf traten Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der linken

Achselhöhle und des Ellbogens, sowie Schwellung des gesamten linken Armes nebst der Schulter auf. Erneuter Temperaturanstieg auf 38,4°. Ausbildung von Venennetzen am linken Arme und der gleichseitigen Thoraxhälfte. Nach Abschwellung der Ödeme waren die linke Vena subclavia und Axillaris noch lange als feste Stränge fühlbar. Langsame Heilung. Der Prozess hatte wahrscheinlich in der Vena ingularis sinistra eingesetzt und sich dann auf die subclavia und axillaris sinistra fortgepflanzt.

Kockel[6]) berichtet von einer 18jährigen, hochgradig Bleichsüchtigen, die wegen Pleuritis sicca 5 Wochen zu Bette gelegen hatte. Die Pleuritis war bedeutend gebessert, nicht aber die Chlorose, als Patientin beim ersten Aufstehen plötzlich von höchstgradiger Atemnot befallen wurde und sofort starb. Bei der Section zeigte sich eine geringe sero-fibrinöse Pleuritis. In der Arteria pulmonalis ein daumenstarker, ziemlich fester Pfropf, reitend auf der Gabelung. In der Vena cava, unmittelbar unter dem Zwerchfell, wandständige Thrombusreste von derselben Beschaffenheit wie der Embolus in der Pulmonalis, die sich ca. 5 cm weit nach unten vom Zwerchfell aus erstreckten. Wir tragen Bedenken, diesen Fall als einen rein chlorotischen anzusehen.

d) Thrombosen im venösen Teil des Lungenkreislaufs.

Rendu[7]) beschreibt einen Sectionsbefund an der Leiche eines 23jährigen, seit 5 Jahren chlorotischen Mädchens. Kurz vor dem Tode schwollen die Beine an. Patientin bekam einen plötzlichen Erstickungsanfall, dem sie nach 10 Stunden erlag. Die Section ergab ausgedehnte Thromben in dem zum linken unteren Lungenlappen gehenden Aste der Arteria pulmonalis. Die Arterienwand erwies sich auf mikroskopischen Schnitten als absolut intact. Das Lungengewebe war nur atelectetisch, frei von Inferiten. Die übrigen Organe waren gesund. Rendu führt die Thrombose auf eine primäre Blutcoagulation innerhalb der Arterie zurück, herbeigeführt durch eine veränderte Blutbeschaffen-

heit. Da jedoch ausführlich hervorgehoben wurde, dass die Venen der Gliedmassen nicht untersucht wurden, so ist diese Deutung des Befundes mit grosser Reserve entgegenzunehmen.

Sehr interessant ist ein von Hayem[8]) demonstrierter Sectionsbefund aus neuester Zeit. Die 21jährige Patientin hatte mit 19 Jahren eine Phlegmatia alba dolens gehabt. Klinisch blieb ein nach Sitz und Intensität veränderliches systolisches Geräusch über dem Herzen zurück. Plötzlicher exitus. Totale Verlegung der Arteria pulmonalis durch teils ältere, teils frischere Gerinnsel. Als Ausgangspunkt zeigte sich ein Thrombus in der rechten Herzkammer, der mit verkalktem Stiel dem Endicard der Herzwand aufsass. (Nach Art eines Glockenklöppels.)

e) Multiples Auftreten der Gerinnselbildungen.

Der zwar nicht obducierte Fall von Hüls[9]) stellt ein Beispiel von fortschreitender Thrombose der Extremitätenvenen dar, bis herauf in das Gebiet der unteren und oberen Cava. Ein 18jähriges, früher ganz gesundes Mädchen, litt seit einem halben Jahre an leichter Ermüdbarkeit, Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Menses seit 7 Monaten ausgesetzt. Bei der Untersuchung bestand neben den Zeichen hochgradiger Chlorose ein blasendes Herzgeräusch. Temperatur 39,6°, Puls 132. Das linke Bein war geschwollen und schmerzhaft. In den nächsten Tagen zogen sich die Schmerzen bis in die linke Seite des Beckens hinauf. Nach Verlauf einer Woche schwoll auch das rechte Bein an und wurde schmerzhaft. Gleichzeitig entwickelten sich reichliche Venennetze an beiden Oberschenkeln und Hüften. Unmittelbar darauf zeigten sich dieselben Symptome am linken Arme, während die Ödeme an den unteren Extremitäten nachliessen. Zu beiden Seiten des Bauches und der Brust kamen zu dieser Zeit reichliche mit einander kommunicierende Venennetze zur Ausbildung. Ungefähr 8 Tage nach der Thrombosierung der Venen des linken Armes traten heftige Schmerzen mitten im Leibe, besonders

in der Gegend der linken Niere auf mit Albuminurie und Ödemen im Gesicht. Fast gleichzeitig bestanden Druckempfindlichkeit des linken Sterno-cleido-mastoideus, Kopfschmerzen, Lichtscheu, Erstickungsanfälle, Blutentleerungen aus dem Munde, Rauschen in den Ohren nebst völliger Taubheit, Delirien und unwillkürliche Harnentleerungen. Die Gegend links am Halse und der beiden Unterkieferäste schwoll an. Die Ödeme vergingen überall in den nächsten Wochen, die Thromben waren aber noch lange Zeit zu fühlen. Heilung.

f) Sinusthrombosen bei Chlorose.

Mit dem Bericht von 2 Fällen, bei denen die Thrombose offenbar an mehreren Stellen primär aufgetreten war, nehme ich auch die Thrombose des Sinus des Gehirns in die Zusammenstellung der Litteratur auf. William Henry Battle[10]) berichtet von einem jungen chlorotischen Mädchen, bei dem ohne Veranlassung, — höchstens könnte man Überanstrengung anführen — von einer Phlebitis der linken Vena cruralis befallen wurde, die sich in die Venen des kleinen Beckens hinein fortsetzte. Daran schloss sich ein gleicher Prozess in der rechten Vena cruralis, und endlich ein solcher in der Cava inferior. Die oberflächlichen Venen des Abdomens waren enorm erweitert. Patientin wurde darauf plötzlich von Kopfschmerzen, Erbrechen und Coma begriffen. Man fand bei der Autopsie eine Thrombose der Venae iliacae, der Vena cava inferior und eine Thrombose des Sinus longitudinalis.

Hier möchte ich noch einen von Erlenmeyer[11]) beobachteten Fall anführen. Bei einer 35jährigen, blutarmen Erzieherin entwickelte sich in Intervallen von 8 bezw. 14 Tagen, eine, wie der Berichterstatter sie nennt, „springende Thrombose“ zunächst der linken Vena saphena, dann der rechten femoralis und iliaca. Patientin wurde somnolent und schliesslich soporös, dilirierte und halluzinierte. Convulsionen, Zähneknirschen, Nackenstarre, Erbrechen und Abnormitäten in Stuhl- und Urinentleerung wurden nicht

beobachtet. Dagegen zeigten sich Schwellung des Nasenrückens und der Schläfe beiderseits, sowie Ödem der Augenlider und Protrusio bulborum. Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Cornealreflex erloschen. Aus diesen Symptomen war intra vitam die Diagnose „Thrombose des sinus longitudinalis superior und des sinus cavernosus" gestellt worden. Die Krankheit endete ausnahmsweise mit Genesung. Da Patientin jedoch dem Morphiumgebrauch sehr ergeben war und sich während vorliegender Krankheit eine intercurrente Pleuritis sicca entwickelte, ausserdem genauere Blutbefunde fehlen, so ist vorliegender Fall mit Vorsicht aufzufassen, und die Thrombose eher als eine einfach marantische zu bezeichnen.

Von den Thrombosen des Hirnsinus stellt Leichtenstern[1]) 29 Fälle zusammen, die auf dem Boden der Chlorose entstanden. Es sind dies 6 Beobachtungen, von Proby[2]) zusammengestellt, 3 von Bergeat[12]), 3 von Gutheil[13]), 3 von Lee Dickinson[14]), 2 je von Kockel[6]), Bücklers[15]) und Dyse Duckworth[16]) und je einer von Kroenig[17]), Nonne[18]), Luigi Corraza[19]), Audry[20]), Erlenmeyer[11]), Spurell[21]) und Buzzard[22]). In allen diesen Fällen ergab sich keinerlei primärer Herd als Quelle der Gerinnung, insbesondere heben sämtliche Autoren ausdrücklich hervor das Fehlen jeder Veränderung der Schädeldecken, insbesondere der Schädelknochen sowie des Felsenbeines. Da die Fälle unter einander grosse Ähnlichkeit haben, viele derselben bereits anderwärts mehrfach ausführlich beschrieben wurden, so glauben wir von einer einzelnen Darstellung derselben absehen zu dürfen. Es sei daher gestattet, an der Hand der Sinusthrombose II von Kockel[6]) eine kurze Skizze des gewöhnlichen Verlaufes der meisten Fälle derselben zu entwerfen.

Ein 17 Jahre altes, chlorotisches Dienstmädchen erkrankt plötzlich an Kopfweh und Erbrechen. Nach 2 Tagen tritt allmählich schwerste Benommenheit ein. Die Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Sehnenreflexe sind erhöht. Temperatur 39,3°. 2 Stunden nach Aufnahme ins

Krankenhaus Cyanose, Sistieren der Atmung, kleiner Puls, rascher exitus. Bei der Sektion findet sich eine gespannte Dura und abgeplattete Grosshirnwindungen. Die den Seitenventrikeln angrenzenden oberflächlichen Schichten der Hirnsubstanz in der Dicke bis 1 cm völlig erweicht und in eine träge, graurötliche Masse verwandelt, von zahlreichen, frischen, feinsten bis linsengrossen Blutungen durchsetzt. Sonst Gehirn annähernd normal. Die Vena magna Galeni in ihrer ganzen Ausdehnung durch einen gleichmässig roten Thrombus völlig verschlossen, welcher im Zusammenhange mit einem gleichen Pfropf im Sinus rectus steht, der sich beiderseits 2 cm weit in die Sinus transversi erstreckt. Die übrigen Organe normal. Die Aorta mass 45 mm oberhalb der Klappen. Mikroskopisch ist der Thrombus in der Vena magna in der Mitte geschichtet, peripher rot. Die Wandungen der Sinus sind mit zahlreichen leucocytären Elementen durchsetzt, sonst bietet sich aber nichts Auffälliges. Demnach lag eine vorwiegend frische Thrombose der Vena Galeni vor.

III. Symptomatologie, Verlauf und Prognose der chlorotischen Venenthrombosen.

a) Im Allgemeinen.

Der klinische Verlauf der Thrombosen bei Chlorotischen unterscheidet sich in keiner Weise weder in den unsrigen, noch in den in der Litteratur niedergelegten Fällen von dem einer Venenverstopfung auf anderer Grundlage. Wir können daher füglich darauf verzichten, die angeführten Fälle im Einzelnen in Bezug auf Symptomatologie und Verlauf zu recapitulieren. Ein spezifisches klinisches Bild existiert nicht. Von einzelnen Autoren wird die Doppelseitigkeit des Auftretens an den unteren Extremitäten als bemerkenswert hervorgehoben. Dieses Criterium kann aber unmöglich als charakteristisch für die chlorotische Thrombose angesehen werden. Ob die bei Durchsicht sämtlicher Krankengeschichten zu konstatierenden niederen Temperatur-

werte in den Fällen, die überhaupt mit Fieber einhergingen, diagnostisch bedeutsam sind, erscheint zweifelhaft.

Was die Häufigkeit des Vorkommens von Thrombenbildung im venösen Gefässsystem anbelangt, so fand v. Noorden[24]) unter 230 Chlorosen 5 Thrombosen = 2 %, Eichhorst[5]) unter 243 Chlorosen 4 Fälle = 1,6 %, Leichtenstern[1]) unter 1655 Chlorosen 11 = 0,66 %. Demgegenüber wurden vom 1. April 1892 bis 1. Juni 1901 in hiesiger medizinischen Universitätsklinik unter 176 reinen Chlorosen obige mitgeteilten 5 Fälle beobachtet = 2,84 %. Demnach scheinen Gerinnungen häufiger zu sein, als Leichtenstern anzunehmen geneigt ist.

In prognostischer Hinsicht ist der relativ günstige Verlauf der multiplen Venenthrombose bei Chlorotischen gegenüber der septischen Phlebitis bemerkenswert. Selbstverständlich wird die Lokalisation der Gerinnsel in den Hirnsinus und der Lunge auch hier verhängnisvoll wirken. Wohl aber ist der günstige Ausgang in allen Fällen von so ausgedehnter Thrombenbildung, wie in den Beobachtungen von Hüls[9]), Bourdillon[3]) und Erlenmeyer[11]) geradezu überraschend gegenüber den Thrombosen auf septischer Grundlage. Insofern beeinflusst also das Grundleiden die Prognose der Thrombenbildung.

Von einem Zusammenhange des Vorkommens und der Ausdehnung der Venenthrombose mit der Schwere der Chlorose kann nach dem vorliegenden thatsächlichen Material nicht die Rede sein. Ebensowenig lassen sich zwischen der Dauer der Chlorose und des Vorkommens der Thrombosen Beziehungen finden. Manche sonst ganz leichte, kurze Zeit bestehende Fälle von Bleichsucht bieten ausgedehnte Thrombosen, andere, viel schwerere, bleiben völlig frei von dieser Complikation.

b) Symptomatologie der Hirnsinusthrombose im Besonderen.

1. Fälle aus der Litteratur.

Das klinische Bild der Sinusthrombose darf bei der Chlorose vielleicht etwas ausführlicher erörtert werden,

weil neben der kindlichen Sinusthrombose diejenigen bei der Chlorose die bekanntesten Beispiele primärer Sinusthrombose liefert. Im Allgemeinen wird auch hier die Lokalisation für das Krankheitsbild bestimmend sein. Die vorwiegende Beteiligung des Sinus longitudinalis bringt es mit sich, dass ausgesprochene Herderscheinungen gerade hier seltener beobachtet werden.

Die Schwierigkeit der Diagnose erwächst aus dem vielgestaltigen und vieldeutigen Symptomenkomplex und dieser wiederum aus dem sehr wechselnden Sitze des Thrombus, der infolgedessen die verschiedensten Funktionsstörungen des Gehirns und seiner Nerven zur Folge hat. Immer erregt der Thrombus Hemmung der venösen Blutabfuhr, die sich in geringerem Grade in Hydrocephalus internus und externus äussern, in schweren Fällen zur Zertrümmerung der Gehirnsubstanz in mehr oder weniger bedeutender Ausdehnung führen kann. Dann tritt der Tod durch Lähmung oder Zerstörung lebenswichtiger Centren ein. Nach v. Dusch[25]) sind die ungleichen und die Mediansinus am häufigsten ergriffen, am meisten der Längsblutleiter und der Sinus dexter transversus, dann die Vena magna Galeni. Meist beginnt die Thrombose in den hinteren Teilen. Ist die Vena magna Galeni obstruiert, so treten Erweichungen in den centralen Stammganglien ein, während auf der Höhe der Hemisphären diese Erscheinung nicht oder nur in einem geringeren Grade zu beobachten ist. Der besondere Schutz der Hirnrinde ist vor allem dadurch gewährleistet, dass, wie schon Schroeder von der Kolk[17]) fand, ein grosser Teil der Piaarterien in die Piavenen übergeht und so in den nächsten Sinus Abfluss findet. Ist daher der Sinus longitudinalis verstopft, so wird einem plötzlich zu starken Ansteigen des Blutdrucks dadurch vorgebeugt, dass das arterielle Blut direct in den nächsten Sinus transversus geleitet wird.

Die klinischen Erscheinungen zeigen nach Le Sage[26]) meist folgendes Krankheitsbild: „Es tritt bei einer vorher

anscheinend gesunden Person ziemlich plötzlich mit mehr oder weniger ausgeprägten Vorboten eine allmählich in Coma übergehende Bewusstseinsstörung ein. Nebenbei können Lähmungen in verschiedenen Gebieten auftreten, Strabismus und Nystagmus, und es erfolgt in ziemlich kurzer Zeit der letale Ausgang."

Proby[2]) zählt als häufige Erscheinungen Lichtscheu, Erbrechen, Delirien auf. Kroenig bemerkte bei seinem Falle plötzliches Eintreten von partiellen und totalen tonischen und klonischen Krämpfen, von Zwangsbewegungen, Pupillendifferenz, herabgesetzte oder gesteigerte Reflexe, Bollinger[27]) Opisthotonus und Trismus, sowie prämortale Temperatursteigerung, die wie Leichtenstern[1]) feststellt, sehr oft vorkommt. Auch Störungen in Stuhl- und Urinentleerung sind häufig. Gutheil[13]) beobachtete einmal ausgedehnte Hyperästhesien in Haut und Muskulatur der unteren Körperhälfte. Bei oberflächlichem Sitze der alterierten Partieen des Grosshirns können die Erscheinungen der Jacksonschen Rindenepilepsie, wie sie Nonne[18]) beobachtete, resultieren.

Wichtiger als diese mehr allgemeinen Erscheinungen sind diejenigen, welche im Folgenden besprochen werden sollen und die zur topischen Diagnose des Thrombus wichtige Fingerzeige geben. Nach J. Thikötter[26]) kennen wir noch einige Symptome, die speciell auf die durch Sinusthrombose verursachten Circulationsstörungen aufmerksam machen. Es sind dies die lokalen Stauungserscheinungen, hervorgebracht durch das Anschwellen der aussen am Schädel sich befindenden Venen, welche vermittelst der Emissaria Santorini mit dem Sinus communicieren, die bei Verschluss der Sinus auftreten. So findet man bei Verlegung des Sinus longitudinalis superior, in den sich die Venen der Nasenhöhle und des Scheitels ergiessen, Epistaxis und Hervortreten der Venen der Kopfhaut. Sind die Sinus cavernosi ergriffen, so treten Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena facialis und ophthalmica, also im Gesicht und in der Orbita auf, als Stauungspapille, Ödem

der Lider und der Conjunctiva, Exophthalmus, abnormale Schwellung der Vena facialis etc. So finden wir Oculomotorius; Abducens- und Trochlearisparesen, sowie Neuralgien im Gebiete des Trigeminus. Bei Thrombose des Sinus transversus, der durch ein Emissarium, das durch den Processus mastoideus führt, mit der Gegend hinter dem Ohr communiciert, bemerkt man öfter eine ödematöse Schwellung der genannten Partie. Ferner bei Fortsetzung der Thrombose in den Sinus petrosus und die Vena ingularis interna finden wir, dass diese Vene collabiert und dass dadurch die jugularis externa sich leichter in die collabierte interna entleeren kann, und sie dadurch am Halse auf der erkrankten Seite weniger hervortritt, als wie auf der gesunden.

Neuere Beobachter gingen (wie Nonne[18]) u. a.) in der genaueren lokalen Diagnose noch weiter und brachten das Auftreten von hemianopischen Gesichtsfelddefekten und eines maskenartig starren Gesichtsausdruckes mit Zerstörung des Thalamus opticus in Zusammenhang.

2. Symptomatologie und Diagnose unseres Falles von Sinusthrombose.

Auch unser Fall von Sinusthrombose aus der Breslauer Universitätsklinik zeigte eine Anzahl für die Gerinnselbildung in den Hirnsinus charakteristischen Symptome: Nach initialem Kopfschmerze und Erbrechen zunehmende Benommenheit, partielle tonische und klonische Krämpfe, Opisthotonus, incontinentia alvi et urinae, Hyperästhesie der Muskeln, rechtsseitige Sympathicuslähmung, Syptome, die zunächst an eine Meningitis denken liessen. Dagegen leitetete die Druckempfindlichkeit über dem rechten Sterno-cleido-mastoideus und eine nachträglich noch hier zu erwähnende, plötzlich auftretende pralle Füllung und Pulsation der rechten Vena ingularis externa auf die richtige Diagnose einer marantischen Hirnsinusthrombose mit Beteiligung des rechten Sinus transversus. Es braucht wohl nicht besonders

hervorgehoben zu werden, dass die Knochen der Schädeldecke und des Felsenbeins sich bei der Sektion völlig intact zeigten.

IV. Antiologie der chlorotischen Thrombosen.

Die schwierigste Frage bei der Erörterung der chlorotischen Thrombose ist die, auf welchem Wege eine Blutgerinnung grade bei der chlorotischen Blut- und Gefässerkrankung zustande kommt. Zu dieser Frage nehmen die meisten Autoren speziell bei vorliegender Grundkrankheit eine durchaus zurückhaltende Stellung ein. Eine Anzahl Autoren rechnet die chlorotische Thrombose zu den marantischen im Sinne Virchows. Es würde dann die gleichzeitige Herzschwäche im Verein mit der ungenügenden Beschaffenheit des die Gefässwand bespülenden Blutes den Gerinnungsvorgang herbeirufen. Diese Annahme wird auch für die Entstehung derjenigen Fälle von Sinusthrombose gemacht, wie sie bei schlechtgenährten Kindern vorkommen. Neuerdings dürfte auch die weitere Möglichkeit zu erwägen sein, ob nicht durch den bei der Chlorose im Blut sich abspielenden Prozess gerinnungsfördernde Stoffe frei werden und zur intravaskulären Thrombenbildung führen. Ebensowenig sind sichere Beobachtungen von Gefässveränderungen, bei Chlorose, welche zur Thrombenbildung führen könnten, bekannt. v. Noorden[24]) und viele andere neigen zur Annahme einer infectiösen Gefässveränderung, trotzdem in allen, daraufhin untersuchten Fällen das Blut sich steril erwiesen hat. Seine Annahme, dass die Temperatursteigerung dafür spräche, ist wohl anfechtbar. In unseren 5 Fällen stimmt sie 3 mal; 2 mal ist sie nur angedeutet (37,5° und 37,6°.)

Ein einziger, in der Litteratur auffindbarer positiver Befund von Mikroorganismen von Villard[28]) aus dem Jahre 1891 beweist unseres Erachtens Nichts. Es war dort eine Influenza bei der chlorotischen Patientin der Thrombose vorausgegangen.

Solange der Vorgang und das Wesen der chlorotischen Blutveränderung im Unklaren liegen, wird der Faktor der fermentartig wirkenden Stoffe bei der Gerinnung schwierig zu verteidigen sein. Für die von uns geschilderten Fälle ist jedenfalls soviel sicher, dass irgend welcher infectiöse Vorgang in der Blutbahn sich nicht nachweisen lässt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. Kast und Herrn Oberarzt Dr. Krause für die liebenswürdige Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. „Über Venenthrombose bei Chlorose“ von Otto Leichtenstern. Münch. mediz. Wochenschr. 1899. No. 48.
2. Proby. De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Thèse de Lyon. 1889.
3. Bourdillon. Phlébite et Chlorose. Thèse de Montpellier. 1892.
4. Citiert nach Loewenberg. Chlorose und Venenthrombose. Inaugural-Dissertation. Königsberg. 1894. (Original Tuckwell: St. Bartholom.-Hosp. Rep. 1875. X.)
5. Eichhorst. Über Chlorose. Bd. IV. 3. Auflage der Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde von Eulenburg.
6. Kockel. Über Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Deutsches Archiv für klin. Med. LII. 557. 1894.
7. Rendu. Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterminé la mort chez une chlorotique. Soc. méd. de Hôp. 8. avril 1887. Citiert nach Bourdillon. S. No. 3.
8. Hagem. De la mort subite au cours de la chlorose. Semaine medic. 18 Mars. 1896.
9. Hüls. Ein Fall von Bleichsucht mit ausgedehnten Venenthrombosen. Berl. klin. Woch. 1889. No. 41.
10. Battle. Saint-Thomas's hosp. Rep. XIII p. 49. Citiert nach Bourdillon.
11. Erlenmeyer. Dentsche medic. Wochenschr. 1890. No. 35.
12. Bergeat. Inaugural-Dissertation. München. 1891.
13. Gutheil. Über Sinusthrombose bei Erwachsenen. Inaugural-Dissertation. Freiburg. 1892.

14. Lee Dickinson. Brit. med. Journ. 1896. Citiert nach Leichtenstern.
15. Bücklers. 2 Fälle von autochthoner Hirnsinusthrombose. Archiv für Psych. 1893. XXV.
16. Dyce Duckworth. Brit. med. Journ. 1896. Citiert nach Leichtenstern.
17. Kroenig. Inaugural-Dissertation. München. 1899.
18. Nonne. Ein Beitrag zur klinischen Symptomatologie der Hirnsinusthrombose. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. V. 95/96.
19. Luigi Corraza. Schmidts Jahrb. 131, 308. Nach Leichtenstern.
20. Audry. Lyon médic. 1892. Nach Leichtenstern.
21. Spurell. Brit. med. Journal. 1896. Nach Leichtenstern.
22. Buzzard. ibidem.
23. Schweitzer. Virchows Archiv. 152, 33.
24. v. Noorden. Im Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. von Nothnagel.
25 Ziegler. Allgemeine pathologische Anatomie.
26. Le Sage. Inaugural-Dissertation. München. 1893.
27. Bollinger. Münch. medic. Wochenschr. 1887. No. 16.
28. Villard. Lemaine médic. 7. Octobre 1891.

Lebenslauf.

Ich, Adolf Georg Liebert, evangelischer Konfession, wurde am 28. Oktober 1874 als Sohn des damaligen Stabsarztes Dr. Liebert zu Sagan i. Schl. geboren. Ich besuchte das Königl. Gymnasium daselbst, das ich Ostern 1895 mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Ich studierte an den Universitäten Freiburg i. Baden, Leipzig, München, Berlin und Heidelberg. Am 19. Februar 1897 bestand ich zu Leipzig das tentamen physicum, am 25. Mai 1900 beendete ich in Heidelberg die ärztliche Staatsprüfung. Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

Freiburg: *Baumann †, Gaupp, Hildebrand, Himstedt Keibel, Weismann, Wiedersheim.*

Leipzig: *Fick, v. Frey, Hering, His, Leuckart †, Pfeffer, Wiedemann †, Wislicenus.*

München: *Bauer, Bollinger, Klaussner, May, Schmaus, Seitz, v. Winckel.*

Berlin: *Klemperer, König, Lewin, Martin, Senator.*

Heidelberg: *Arnold, Bettmann, Czerny, Erb, Ernst, Gottlieb, Hammer, v. Hippel, Jurasz, Kaiser, Kehrer, Knauff, Kraepelin, Leber, Lossen, Marwedel, Maurer, Petersen, Schaeffer und Vierordt.*

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich meinen wärmsten Dank aus.

Nach dem Staatsexamen war ich bei meinem Vater, dem nachmaligen Kreisphysikus in Sagan, und auf Vertretungen bis September 1900 thätig. Von da ab arbeitete ich bis zum Oktober 1901 als Volontärarzt am hiesigen hygienischen Institute (Prof. Dr. Flügge) und als Assistent an der Untersuchungsstation für Diphtherie-verdächtiges Material daselbst.

Thesen.

I. Bei der Chlorose hat sich die Eisentherapie bis heutigen Tages immer noch als die erfolgreichste bewährt.

II. In den meisten Fällen ist eine Unterscheidung der Xerosebacillen von den echten Diphtheriebacillen im praktischen Einzelfalle zu treffen.

III. Zur Beurteilung einer ausreichenden Desinfection von tierischem Haarmaterial kann die Feststellung des Vorkommens oder Fehlens lediglich von Milzbrandbacillen an den Proben kein genügendes Kriterium abgeben. Man ist vielmehr auf die sonstigen Keimzahlen und Keimarten angewiesen.